UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 87

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PÉRITONITES AIGUËS PRIMITIVES CHEZ L'ENFANT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 19 Décembre 1934

PAR

Georges-Marie-Adolphe HODOYER

Elève du Service de Santé de la Marine.
Externe des Hôpitaux
Né le 17 octobre 1908, à Lyon (Rhône).

Examinateurs de la Thèse :

MM. ROCHER, professeur..... *Président.*
BÉGOUIN, professeur ..... *Juges*
CHARRIER, agrégé..... *Juges*
FABRE, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0004

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 87

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PÉRITONITES AIGUËS PRIMITIVES CHEZ L'ENFANT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 19 Décembre 1934

PAR

Georges-Marie-Adolphe HODOYER

Elève du Service de Santé de la Marine.
Externe des Hôpitaux
Né le 17 octobre 1908, à Lyon (Rhône).

Examinateurs de la Thèse :

MM. ROCHER, professeur..... *Président.*
BÉGOUIN, professeur ..... *Juges*
CHARRIER, agrégé..... *Juges*
FABRE, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. GUYOT
Doyen honoraire ..... M SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	TEULIERES

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Clinique dentaire	CAVALIE.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique) PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUBECQ.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN

	MM
Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Physiologie	FABRE
Médecine opératoire	PAPIN
Accouchements	PERY.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.

	MM.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé
Puériculture	FAUGERE
Pharmacie chimique	VITTE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MA FIANCEE

A MON PERE

A MA SŒUR

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES MAITRES A LA FACULTE

A MES MAITRES A L'ECOLE DE MEDECINE NAVALE

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER D'ACADÉMIE

A Monsieur le Professeur SAVY

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LYON

Nous n'oublions pas l'accueil que vous nous avez réservé et nous vous demandons de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur agrégé LOUBAT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

Qui a bien voulu nous confier ce travail.

Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici toute la respectueuse sympathie que nous avons toujours éprouvée à son égard.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur H.-L. ROCHER

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE
ET D'ORTHOPÉDIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MEMBRE DES SOCIÉTÉS INTERNATIONALES DE CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE D'ORTHOPÉDIE FRANÇAISE, ITALIENNE, SCANDINAVE, BELGE, DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE, DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE, DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE DE CHIRURGIE, DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE MADRID, DE LA SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS POLONAIS.
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En le remerciant de la bienveillance qu'il nous a accordée et du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de prsider notre thèse.

INTRODUCTION

Nous réunissons sous le titre de « Péritonites aiguës primitives chez l'Enfant », plusieurs variétés de péritonites d'importance variable, puisque certaines sont relativement fréquentes, d'autres sont rarissimes, mais qu'il nous a paru intéressant de grouper dans une même étude parce que toutes présentent ces caractères communs :

1° D'apparaître brusquement avec une symptomatologie analogue, quelle que soit leur nature.

2° De soulever par cette symptomatologie qui est le plus souvent identique à celle de la péritonite appendiculaire un problème de la pratique médicale de tous les jours.

L'étude des péritonites aiguës chez l'enfant constitue un vaste chapitre.

Connu, étudié par de nombreux auteurs et objet récemment de communications documentées, nous n'avons pas la prétention d'apporter sur cet intéressant sujet des données nouvelles et définitives; nous laisserons donc de côté, ou nous verrons rapidement des parties déjà bien étudiées comme la bactériologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie et nous nous attacherons plus spécialement au côté clinique et en particulier à la question qui à l'heure actuelle soulève tellement de discussions : nous voulons parler du traitement.

Par la confrontation des résultats obtenus nous nous sommes efforcés, et tel est le but de ce modeste travail, de nous rendre compte s'il était possible d'espérer une orientation définie dans le délicat problème de la conduite qu'il y a lieu de tenir en présence de ces affections.

DEFINITION

Que comprenons-nous sous le terme de péritonite aiguë primitive?

L'opposant aux péritonites secondaires par inoculation directe par infection de voisinage, telle une péritonite appendiculaire, ou aux péritonites secondaires par propagation comme une péritonite à gonocoques, nous définirons ainsi l'affection qui nous intéresse :

« Localisation péritonéale d'une infection dont cette atteinte péritoniéale est la première ou tout au moins la plus importante manifestation. »

D'autre part, n'envisageant que les péritonites aiguës, nous laisserons de côté la péritonite tuberculeuse, bien que, dans des cas exceptionnels, il est vrai, cette dernière se manifeste sous une forme aiguë.

Quels sont les germes responsables de l'infection initiale: Le pneumocoque surtout, puis le streptocoque, très rarement, l'entérocoque et, exceptionnellement, le staphylocoque peuvent être à l'origine des affections répondant à notre définition.

HISTORIQUE

La péritonite à pneumocoques est signalée en 1885 par Bizzolo qui découvre pour la première fois le germe dans l'exsudat d'une péritonite enkystée.

Elle est ensuite étudiée par Netter, Brun, Cassaët en 1896, par Michaud dans sa thèse en 1901, par Jensen en 1903, Lenormand et Lecène en 1905. Ehringer en fait avec l'étude des péritonites à streptocoques, l'objet de sa thèse en 1906.

Depuis, de nombreuses communications lui ont été consacrées. Aurousseau, Mathieu, Moudor, Fèvre publient à son sujet de longs articles.

Récemment Bréchot et Nové-Josserand en font l'objet d'un très important rapport au Quarantième Congrès Français de Chirurgie.

A l'étranger, de nombreux auteurs s'intéressent à cette question :

En Allemagne, Budde, Marschall, Kirschner, Salzer, Wolfsohn, Obadalek ; en Angleterre : Hugues Smith, S. Simpson. Signalons enfin qu'à l'étude de ces péritonites à pneumocoques Mlle Papaïoannou a consacré son intéressante thèse de Paris en 1932.

L'histoire de la péritonite à streptocoques remonte à 1898 : elle est alors signalée par Lorain, mais paraît très rare :

Ehringer en 1905 en recueille dix observations. Les publications récentes augmentent malheureusement le nombre de ces péritonites graves :

Schwartz en observe 14 cas; Barrigton Ward, 22; de la

Chapelle, 23 ; Robinowitch, 8 ; Amstrong, 5 ; Hamburger, 12.

Actuellement, d'autres observations ont été encore publiées par W.-W. Barber, E. Haines, en Amérique ; Bruce et Logie, en Angleterre ; Schauding, en Allemagne ; en France, Mondor, Nove Josserand, Lombard et Lagrot nous rapportent des cas de péritonites aiguës à streptocoques chez l'enfant.

Nous présentons ici une observation inédite de péritonite aiguë primitive à streptocoque chez une fillette de 7 ans et demi, observation recueillie dans le service de M. le Professeur agrégé Loubat.

Peut-on parler de l'histoire des péritonites aiguë primitives à entérocoques ou à staphylocoques chez l'enfant. La première est signalée par Lemoine et Liner ; de Vel et de Govin en présentent, en 1928, une observation dans le *Journal of American Medical Association*. Il s'agit d'un garçon de six ans.

Bertram et Bœhme, d'Hambourg, rapportent, en 1931, le cas d'une péritonite à entérocoques chez une fillette de 7 ans et demi.

Nous présentons également de cette affection une observation inédite qu'a bien voulu nous confier M. le Professeur agrégé Loubat.

Quant à la péritonite à staphylocoques, nous n'avons trouvé au cours de nos recherches que le cas rapporté par J. Courtin, en 1903, dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*.

ETIOLOGIE

La fréquence des péritonites paraît croître depuis quelques années :

Pensons plutôt qu'elles sont maintenant reconnues et identifiées.

Il faut savoir, en tous cas, que la péritonite primitive de l'enfant n'est pas exceptionnelle et doit figurer parmi les maladies courantes en faisant observer que la grosse part revient aux péritonites à pneumocoques dont il s'agit dans la grande majorité des cas.

Que penser de la fréquence de cette dernière ?

Mathieu en voit sept cas en un an ; Aurousseau en rencontre treize en deux ans.

Au cours de l'année 1934 jusqu'à ce jour, nous en avons recueilli quatre observations que nous reproduisons ailleurs, dans le service de M. le Professeur Rocher.

Pour Mathieu et Aurousseau, on verrait pour vingt appendicites une péritonite à pneumocoques.

Salzer, se basant sur la considération de cent soixante-quatorze péritonites, estime que sa fréquence, relativement à l'appendicite est de un à dix-sept.

Remijnse, sur deux cent vingt péritonites, en trouve vingt-trois dues au pneumocoque.

Relativement à l'âge et au sexe particulièrement atteints, les études récentes de Nové-Josserand et Bréchot nous enseignent que la majorité des cas s'observe entre cinq et dix ans, cependant que, dans 75 p. 100 des observations, il s'agit de fillettes ; cette proportion de 75 p. 100 en faveur du sexe

féminin nous paraît insuffisante d'après les observations publiées depuis.

Nous avons réuni les chiffres suivants :

Dans la statistique de O. Loewe, il s'agit de fillettes dans tous les cas, au nombre de trente-neuf. Dans treize cas rapportés par Fevre, on ne trouve que deux garçons. Les dix observations de Loutsch et Mérigot se rapportent à des fillettes, et si nous ajoutons à ces cas nos cinq observations, nous nous rendons compte que, sur le chiffre global, nous obtenons une véritable statistique de soixante-sept observations intéressant des fillettes dans soixante-quatre cas, des garçons dans trois cas seulement.

La péritonite à streptocoque est sensiblement plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Plus fréquente chez la fillette pour certains auteurs, plus rare, au contraire, pour d'autres, elle semble en réalité se rencontrer indifféremment dans l'un et l'autre sexe.

Quant à la péritonite à entérocoques, étant donné le nombre limité d'observations rapportées, il est difficile de formuler des considérations étiologiques. Il en est de même et à plus fortes raisons de la péritonite à staphylocoques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La péritonite à pneumocoques est toujours généralisée au début, et, dans les deux tiers des cas, elle se circonscrit secondairement.

Diffuse, elle se présente sous trois formes :

1° La forme septique caractérisée par les dépôts fibrineux abondants disséminés à la surface de l'intestin ou du péritoine ; l'épanchement séreux ou louche est le plus souvent minime (observation II et observation III) ;

2° Dans la forme suppurée, la plus fréquente, le pus, abondant, remplit toute la cavité abdominale (observation I et observation IV) ; ce pus est crêmeux, jaunâtre, inodore ;

3° Il existe enfin une forme à abcès multiples dans laquelle le pus se trouve enkysté dans plusieurs poches en différentes régions de l'abdomen.

La péritonite aiguë à streptocoques est presque toujours généralisée. On trouve un pus jaune blanchâtre sous forme de sérosité trouble contenant des flocons fibrineux (observation VII) ; ce pus ni cohérent, ni homogène, souvent inodore, parfois verdâtre, est comparable à du bouillon sale ; il est souvent abondant (observation VI).

Recueilli dans un verre, il se dépose en deux couches : dans le fond, se précipitent toutes les particules blanchâtres qui étaient en suspension, tandis qu'au-dessus le liquide devient transparent, grisâtre ; le dépôt, examiné au microscope, contient de la fibrine, des leucocytes et des streptocoques.

Les quelques malades atteints de péritonites à entéroco-

ques opérés ont permis de constater que le péritoine était envahi, le pus laiteux sans odeur.

L'appendice était intact, mais la muqueuse duodéno jéjunale rouge vif et œdématiée ; dans le pus, culture pure d'entérocoques.

Dans la péritonite à staphylocoques opérée par Courtin, l'appendice était sain ; on trouvait une quantité moyenne de pus roussâtre ; des staphylocoques nombreux étaient enclavés dans les globules blancs.

PATHOGENIE

C'est très probablement du rhino-pharynx dont il est l'hôte constant que le pneumocoque part pour déterminer la péritonite à pneumocoques.

Il semble que la localisation péritonéale soit précédée d'une phase septicémique bactériologiquement décelable par l'examen direct ou par l'hémoculture (Bergamini, Aurousseau, Heiman, Lipschutz). Après avoir provoqué *in situ* une réaction inflammatoire : angine ou phino-pharyngite (Lipschutz et Loweuburg considèrent un coryza initial certain dans 90 p. 100 des cas), le pneumocoque, sous l'influence d'une cause exaltant sa virulence, passe dans le sang et vient se fixer soit dans le poumon, soit dans le péritoine, soit simultanément en plusieurs endroits.

Cette voie sanguine défendue déjà par Michaud paraît être celle qui est généralement admise en France.

Toutefois, la possibilité d'autres voies de pénétration doit être envisagée :

La voie lymphatique transdiaphragmatique a pu être soupçonnée quand la péritonite est secondaire à un foyer pleuropulmonaire ou même, lorsque ce dernier est coexistant à la localisation dans le péritoine, mais cette voie, en tout cas peu défendable dans les péritonites primitives que nous étudions, soulève de plus les objections suivantes :

Le courant lymphatique transdiaphragmatique va de l'abdomen au thorax.

Les lésions péritonéales siègent à l'étage inférieur de l'abdomen.

Les lésions pulmonaires sont très loin d'être constantes. Cependant, cette voie est possible ; des cas démonstratifs s'expliquant par la continuité du tissu cellulaire, ont d'ailleurs été rapportés par Aurousseau, Stooss et Burckard.

La voie génitale a été invoquée en raison de la fréquence toute particulière de cette péritonite dans le sexe féminin, de sa localistion dans le bas-ventre et de la coexistence de vulvite dans un assez grand nombre de cas.

Salzer, Rémijnse, M. Cartney, Fraser, ont montré que le pneumocoque se trouve assez souvent dans l'exsudat vaginal des petites filles, et il est vraisemblable que le microbe peut, comme le gonocoque, passer parfois directement par les trompes jusque dans le péritoine.

M. Cartney a pu reproduire une péritonite typique chez une jeune guenon en lui injectant une culture de pneumocoques virulents dans le vagin, et cela sans aucune lésion des organes intermédiaires. L'auteur fait également remarquer que la majorité des péritonites à pneumocoques s'observe chez des fillettes de la classe pauvre, mal tenues, très souvent atteintes de vulvo-vaginites.

D'autre part, l'origine génitale a été, dans des cas rares il est vrai, absolument démontrée :

Scanzovi, Okingzyc, citent des cas d'abcès ovariens à pneumocoques ainsi qu'Allaines, et Aurousseau rapporte une observation de suppuration à pneumocoques dans la trompe.

A ces faits, il faut opposer que la péritonite à pneumocoques peut se rencontrer aussi chez des garçons, qu'elle est habituellement diffuse au début, ne se localisant dans le pelvis que secondairement, qu'enfin de nombreuses autopsies ont montré l'intégrité des organes génitaux.

Reste la voie intestinale :

Ses défenseurs insistent sur l'extrême fréquence des signes d'entérite aiguë précédant ceux de la localisation péritonéale et l'importance des lésions intestinales constatées à l'opération.

Mais cette entérite est-elle due à la déglutition de produits virulents ou bien l'infection est-elle d'abord pariétale par apport septicémique ?

A la première hypothèse, on objecte que le pneumocoque ne peut traverser l'estomac sans y être détruit par le suc gastrique, mais des faits assez nombreux prouvent que ce microbe peut se rencontrer dans des péritonites par perforation à la suite d'ulcères gastriques, et Jensen, Melchior, Bréchot et Nove-Josserand admettent que l'entérite peut être primitive et doit être la cause de la péritonite dans un nombre de cas assez considérable. Obadalek apporte, en novembre 1931, des faits intéressants à l'appui de la théorie entérogène dans la pathogénie des péritonites à pneumocoques. Ses preuves sont à la fois cliniques et expérimentales.

Tout sujet atteint de péritonite à pneumocoques a de la diarrhée.

D'autre part, au cours de ses interventions, l'auteur trouve des lésions inflammatoires souvent très intenses de la portion terminale de l'iléon.

Quant à ses expériences, elles ont consisté dans l'injection intra-péritonéale, chez des cobayes ou chez des singes, d'une petite quantité de matières fécales prélevées chez des sujets atteints ou morts de péritonite à pneumocoques.

Chaque fois, l'animal a succombé à une péritonite pneumococcique typique avec pus et fausses-membranes.

La contre-expérience a été faite avec des matières fécales prélevées chez des sujets atteints de péritonite appendiculaire, les animaux ont survécu.

Nous voyons donc qu'en dehors de l'hypothèse de la transmission par voie lymphatique, peu admissible, la pathogénie de la péritonite aiguë à pneumocoques peut être disputée par trois voies, septicémique, génitale et entérogène, qui toutes apportent des faits incontestables en leur faveur. Il paraît donc difficile, actuellement, de conclure pour l'une ou pour l'autre, et peut-être serait-il plus sage

d'admettre que cette pathogénie n'est pas forcément explicable par une seule de ces théories et que chacune d'entre elles peut être invoquée suivant les cas.

La pathogénie de la péritonite à streptocoque est plus obscure encore.

La plupart des observations ne donnent aucun enseignement sur la porte d'entrée du microbe. La voie intestinale a été invoquée après un cas de Leyden dans lequel la maladie débuta par des troubles intestinaux : constipation, diarrhée, puis douleurs abdominales.

A l'appui de la voie d'apport utérine, on peut citer une observation de de Meunier : une jeune fille emploie à l'occasion de ses menstruations une serviette dont elle se servait quotidiennement pour s'essuyer les mains après pansements faits à sa maîtresse atteinte d'érysipèle grave.

Cette contagion immédiate par la muqueuse utérine pendant les règles est une pathogénie rationnelle et explicable chez la femme ; chez l'enfant, cette voie utérine semble infiniment moins probable. Malgré les conclusions de Herrenschmidt, qui a tenté sans succès de produire chez le lapin des péritonites par injection sanguine ou par voie lymphatique, il semble que la voie sanguine soit encore la plus admissible ; c'est elle qui est admise par la majorité des auteurs.

Les chirurgiens qui ont rapporté les quelques observations de péritonite à entérocoques invoquent la voie entérogène pour expliquer la pathogénie. Bertram et Bœhne, en particulier, qui constatent au niveau du jéjunum des lésions d'entérite catarrhale très intenses portant sur toutes les tuniques intestinales, pensent à une origine entérogène de l'infection.

La péritonite à staphylocoques de Courtin paraît avoir été déterminée par un abcès du péritoine à staphylocoques déposés par voie sanguine.

SYMPTOMATOLOGIE

La péritonite aiguë à pneumocoques débute brusquement, en pleine santé sans prodromes par une douleur abdominale violente accompagnée de vomissements et de diarrhée et avec une élévation importante et rapide de la température (observations I, IV, V).

A la période d'état, on a le plus souvent :

une douleur caractérisée par son absence de localisation et son intensité moyenne.

Les vomissements précoces et fréquents sont alimentaires, bilieux, muqueux, souvent porracés, caractère sur lequel insistent Darre Lœderich et Mamou.

La diarrhée précoce, intense et fétide est, pour la majorité des auteurs, un symptôme de tout premier ordre qui, au dire de Lenormant et Lecène, permet dans bien des cas de poser un diagnostic exact.

Nové-Josserand ne l'ayant observé que dans vingt-quatre cas sur quarante et Fèvre dans cinq cas sur neuf, ces auteurs, tout en la considérant comme un bon signe, ne lui accordent pas la valeur généralement admise.

Sur les cinq observations de péritonites à pneumocoques que nous présentons, nous observons que la diarrhée existe dans trois cas.

Le facies des malades atteints de péritonite à pneumocoques est le plus souvent vultueux ; l'apparition d'un bouquet d'herpès labial serait d'une haute valeur diagnostique : pour Kirchoff, on l'observait dans la moitié des cas, mais tardivement.

Si on pratique l'examen de l'abdomen, on observe un

on observe un contraste entre l'état presque normal de ce dernier et l'intensité des autres signes.

Il y a de la contracture, mais si elle est généralisée, elle n'est ni prompte ni rigide ; c'est, comme le dit Baconnet, plutôt « une subcontracture facilement vaincue par la pression ».

Si on complète cet examen par le toucher rectal, on révèle un Douglas douloureux dans la majorité des cas.

Voilà le tableau clinique dans sa forme typique au premier jour de la maladie.

Dès le second ou le troisième jour, une accalmie se produit ; le plus souvent, les symptômes s'amendent, seule la diarrhée persiste.

Bientôt, le ventre se météorise, une rénitence élastique se manifeste entre l'ombilic et le pubis et apparaissent les signes d'une collection enkystée ; au bout de deux à trois semaines, la fièvre remonte, l'état général s'altère davantage, et la collection purulente se fait jour au dehors, le plus souvent à l'ombilic.

Plus rarement, l'ouverture se fait dans le vagin, dans la vessie ou dans l'intestin comme dans le cas de Laederich et Gy.

Nous venons de donner une description de la forme aiguë type, la plus fréquente.

Il existe une forme suraiguë hypertoxique dans laquelle la mort survient en quelques heures du fait de la septicémie causale.

Il existe également des formes aiguës abortives tels les cas de Tordeus (Bruxelles 1897), cité par Comby, de Noël Hallé, de Mouriquand, de Bernheim et de Rendu où les accidents abdominaux s'amendent rapidement et guérissent vite.

Il existe enfin, et ces cas sont intéressants, des formes aiguës à symptomatologie anormale, telle est la forme occlusive citée par Bodemann, Mathieu, Hue, Sauty et dont

nous rapportons un cas dans notre observation II inédite que M. le Professeur Rocher a bien voulu mettre à notre disposition. Anormal est également le tableau de cette péritonite sans signes péritonéaux que rapporte Nové-Josserand dans le *Lyon chirurgical* de février 1929.

La péritonite à streptocoques a été parfaitement décrite dès 1900, par Dieulafoy.

Il s'agit le plus souvent de formes graves septicémiques et, dans les cas typiques, le tableau de septicémie l'emporte sur celui de la péritonite. Il y aurait là un signe de présomption en faveur de la péritonie à streptocoques.

Le début n'est pas aussi régulièrement brutal que dans la péritonite à pneumocoques ; dans la moitié des cas, il y a des phénomènes prémonitoires.

Dans les observations de de la Chapelle, dix fois sur quatorze enfants, une angine précède l'explosion péritonéale. Schwartz, sur ses quatorze cas, a trouve dix fois un point de départ naso-pharyngien ; Rupanner observe deux de ces cas apr.s une angine, les deux autres après un érysipèle ; dans un cas de Bruce et Logie, la péritonite fut précédée d'un rash scarlatiniforme.

Un fait est à signaler en faveur de la péritonite à streptocoques : c'est un intervalle libre de deux à quatre jours après le début par des phénomènes prémonitoires, intervalle libre auquel met fin l'apparition du drame qui éclate, vite impressionnant, constituant, comme nous le disions précédemment, un tableau plus septicémique que péritonéal avec frissons, fièvre élevée, cyanose, pouls très rapide, collapsus intense avec une douleur abdominale sans caractères et de la diarrhée souvent.

On note parfois la présence d'herpès ; l'hyperleucocytose est la règle.

La péritonite à entérocoque, d'après les quelques observations que nous avons pu considérer, semble se présenter le plus souvent avec le tableau de la péritonite appendicu-

laire, diagnostic qui est en général porté avant l'intervention et l'examen bactériologique.

Toutefois, la péritonite à enterocoques, rapportée par de Vel et de Gowin, apparaissait sous une forme subaiguë ; dans l'observation que nous rapportons, la symptomatologie était sensiblement celle d'une péritonite appendiculaire ; seule, la diffusion primitive des syptômes douloureux avait pu faire également envisager la possibilité d'une péritonite primitive.

DIAGNOSTIC

La première étape de ce diagnostic consiste à établir qu'il s'agit bien de péritonite ; or, plusieurs affections peuvent prêter à erreur et doivent être éliminées. Darre, Laederich et Mamou attirent l'attention sur la confusion possible avec une intoxication alimentaire dont le tableau clinique présente parfois pour ces auteurs une analogie absolue avec la péritonite primitive aiguë. Cependant, l'atteinte de l'état général est plus rapide et plus profonde dans la péritonite que dans l'intoxication alimentaire, l'aspect panacé des vomissements, quand il existe, est en faveur de la péritonite.

En dehors de ces faits, il est certain que les considérations étiologiques sont ici d'un important secours, mais on ne leur donnera pas cependant une trop grande valeur si on se rappelle les deux observations aussi troublantes d'Aurousseau dans lesquelles le diagnostic vrai était celui de péritonite aiguë à pneumocoques, alors que les notions étiologiques semblaient proclamer l'intoxication alimentaire !

Parfois, on peut penser à une entérite simple lorsque la scène est dominée par les coliques et la diarrhée, mais les signes vont rapidement s'amender s'il s'agit d'une entérite, s'aggraver et se préciser dans le cas d'une péritonite. On pourra aussi penser rapidement à la fièvre typhoïde à début aigu, aux paroxysmes abdominaux du purpura.

Il faut encore signaler la confusion possible avec un phlegmon sous-péritonéal, une arthrite aiguë de la hanche ou encore une réaction péritonéale au cours d'une ostéo-

myélite du bassin ; nous aurons à ce sujet toujours présent à l'esprit cet enfant d'une huitaine d'années arrivant à l'hôpital avec le diagnostic de péritonite aiguë et que nous admettons, étant de garde, dans le service de M. le Professeur agrégé Loubat ; M. le Docteur Guérin, chef de clinique, voit le malade, fait le diagnostic d'ostéomyélite aiguë du pubic avec réaction péritonéale, diagnostic que confirme l'intervention immédiate.

La discussion avec une occlusion intestinale pourra plus souvent se poser. Nous pouvons remarquer dans notre observation VII que, au début, le tableau est analogue à clui d'un occlusion intestinale : celle-ci sera plus particulièrement caractérisée par une douleur très vive, l'arrêt complet des matières et des gaz le ballonnement du ventre avec contractions parfois visibles et l'absence de température.

Dans notre observation II, le diagnostic d'occlusion intestinale paraissait s'imposer.

Ainsi, ces affections ont été envisagées, le plus souvent rapidement écartées ; il reste, et c'est là le point important en pratique, à préciser l'origine de la réaction péritonéale et en particulier à écarter la péritonite appendiculaire.

Or, dans les premières heures surtout, la ressemblance clinique est souvent absolue : même début subit, mêmes symptômes cardinaux ; douleur abdominale, vomissements, fièvre...

L'existence d'un passé abdominal, de crises antérieures, vantées comme étant en faveur de l'appendicite par Bréchot et Nové-Josserand, est discutée par Laederich, qui trouve souvent ce « passé » dans la péritonite aiguë primitive à pneumocoques.

L'âge et le sexe peuvent, dans une certaine mesure, fournir des indications utiles, mais deux signes : l'un négatif, l'autre positif, ont une valeur notable ; l'absence plus ou moins parfaite de contracture abdominale et la présence de

diarrhée bilieuse, surtout fréquente dans la péritonite à pneumocoques, mais que l'on peut également trouver dans les autres péritonites primitives. Ce contraste entre l'intensité des autres signes péritoniques et l'état presque normal de l'abdomen, constitue, selon l'expression de Bréchot et Nové-Josserand, une « dissonance clinique de haute-valeur. »

Quant à la diarrhée, quand elle existe, elle constitue un argument puissant en faveur de la péritonite primitive, surtout pneumococcique.

L'ascension très rapide de la température, le facies plus vultueux que péritonéal sont des éléments plaidant en faveur de la péritonite aiguë primitive.

Cependant, de tous les signes que nous venons d'envisager, plus ou moins particuliers à la péritonite primitive, aucun n'est constant, aucun n'a une valeur absolue ; quelle que soit la compétence du chirurgien en présence de ces malades, quel que soit le soin avec lequel l'examen a été pratiqué, il faut savoir qu'en pratique le diagnostic entre une péritonite primitive aiguë et une péritonite appendiculaire aiguë est une chose impossible ; seule, une présomption peut être faite et ne peut être faite qu'avec prudence.

Nous avons jusqu'ici discuté le diagnostic des péritonites aigës primitives chez l'enfant dans leur ensemble ; il reste pour terminer cette discussion à individualiser la variété de péritonite.

Cliniquement, cette individualisation n'est pas possible ; peut-être, dans certains cas, la présence de signes particuliers comme l'herpès où l'importance de la diarrhée jointe à la notion de sa fréquence relative pourra faire soupçonner une péritonite à pneumocoques, alors qu'un intervalle libre après les phénomènes prémonitoires comme une angine feront penser à une origine streptococcique, mais il ne s'agit là que de présomption, et le diagnostic ne pourra être établi que par l'examen direct du germe dans l'exsudat péritonéal ou le pus.

Ce qui nous amène à parler des diagnostics de laboratoire.

L'examen direct du germe peut se faire dans les conditions suivantes :

1° Dans l'exudat péritonéal ou le pus, examen post-opératoire véritable signature de la nature de l'infection ;

2° Après ponction abdominable, méthode préconisée en Allemagne, rejetée en France ; il semble, en effet, que son utilité soit diminuée du fait que l'épanchement péritonéal se constitue tardivement : comment prétendre, au début, atteindre par une ponction aveugle les quelques cuillerées de sérosité louche contenues dans le petit bassin ?

3° Après ponction du cul de sac de Douglas : Cette méthode est vantée par O. Lœwe en Allemagne, qui en a précisé la technique et qui estime avoir mis là en évidence un moyen de diagnostic rapide et sûr de la péritonite à pneumocoques.

Cette méthode, en dehors des difficultés partiques qu'elle comporte, soulève les mêmes objections que la précédente à savoir que, dans une péritonite primitive aiguë, nulle collection n'est en général décelable au début dans le cul de sac de Douglas.

Toutefois, lorsque cette collection existe, ce procédé mérite d'être retenu ;

4° Dans les pertes des enfants atteintes de vulvo-vaginites, vulvo-vaginites que l'on observe chez un assez grand nombre de malades atteintes de péritonites à pneumocoques.

Dans ces cas, selon Fèvre, l'examen ne peut avoir de valeur que si les pneumocoques sont en grand nombre sur le frottis.

L'examen lui-même du germe sera souvent délicat :

De Vel et de Gowin après Dible insistent sur la confusion possible entre pneumocoque, streptocoque et entérocoque ; pour ces auteurs, d'assez fréquentes soi-disantes

péritonites à pneumocoques étaient en réalité des péritonites à entérocoques.

Il sera naturel dans ces cas de faire appel aux procédés de culture.

I noculation à la souris pourra également, dans les cas douteux, constituer un moyen précieux dans l'identification d'une origine pneumococcique de l'infection.

En dehors de ces examens, il faut faire place à d'autres méthodes qui fourniront parfois des indications utiles ; malheureusement, il s'agira en général de procédés plus ou moins lents ne pouvant compter dans la décision opératoire.

L'hémoculture, intéressante parce que pratiquement presque toujours positive au début, présent le gros inconvénient de ne pas donner de résultats immédiats puisqu'elle nécessite au moins vingt-quatre heures. La recherche directe du germe dans le sang a donné des résultats résultats inconstants : Aurousseau a cinq résultats positifs, mais Fèvre qui l'a recherché ne l'a jamais trouvé et Mlle Papaïoannou a pratiqué cette recherche dans quatre cas également sans résultat.

Reste l'étude de la leucocytose avec polynucléose à laquelle Kolowski, Fricks, Kirschoff, Obadalek, Wolfsohn, accordent une certaine valeur et que Gibson s'avance peut-être beaucoup en la considérant comme un élément capital de diagnostic, car s'il trouve, lui, dans neuf péritonites primitives à pneumocoques une leucocytose socillant entre 20.000 et 74.000 les recherches parallèles de la plupart des auteurs sont loin de confirmer ces résultats ; d'ailleurs, les péritonites appendiculaires à haute leucocytose ne sont pas rares.

Dansla péritonite à streptocoques, une hyperleucocytose nette paraît la règle : nous avons ainsi les chiffres suivants : 29.000 dans l'observation de Moudor, 35.000 dans celle de Haines, 12.000 et 64.000 pour les cas de Robinowitch. Il faut

encore signaler une méthode d'examen récente, qui peut être utilisée dans le diagnostic des péritonites à pneumocoques et qui a bien été mise en valeur par Mlle Papaïoannou dans sa thèse : c'est la recherche de l'hypérinose sanguine.

Cette étude de la fibrine sanguine par une méthode rapide, semble intéressante ; malheureusement, elle demande une certaine habitude dans sa technique.

Il reste enfin, avant de terminer ce chapitre, à parler d'un diagnostic *in extremis*, si on peut dire, diagnostic sur le vu des lésions qui permettra encore au chirurgien de modifier sa conduite au cours de l'acte opératoire. Dans le cas d'une péritonite à pneumocoques.

« On trouve », nous dit Schauding, « quelques heures après le début de la maladie, un liquide visqueux, jaunâtre, inodore, libre dans la cavité abdominale, les anses intestinales à séreuses très injectées sont non billantes, mais avec l'apparence du velours. »

Les dépôts fibrineux épais disséminés à la surface de l'intestin dans les formes septiques et le pus à fausses membranes à dépôts fibrineux abondants dans la forme suppurée sont très caractéristiques.

On se basera en somme sur :

Les caractères du pus,

La congestion de l'intestin grêle,

Et sur l'intégrité de l'appendice.

Ces caractères anatomo-pathologiques que nous retrouvons au complet et très exactement dans notre observation I ne sont cependant pas infaillibles ; ainsi ils manquent dans nos observations II et V. D'autre part, ils ne semblent pas être absolument caractéristiques de la péritonite à pneumocoques, nous retrouvons en effet ces lésions dans notre observation VIII concernant une péritonite à entérocoques.

Nous venons d'apprécier les difficultés que comportent le diagnostic de péritonite aiguë primitive.

Nous avons vu que pratiquement nous n'avons aucune ressource pour affirmer un tel diagnostic ; cependant, sous cette réserve, nous croyons utile, avant de terminer ce chapitre, de grouper dans une certaine mesure les éléments qui pourront nous permettre dans certains cas une présomption pour telle ou telle de ces péritonites. Disons avant tout que, dans ces considérations, nous laisserons de côté les péritonites à entérocoques ou à staphylocoques. Les cas rapportés ne sont pas suffisamment nombreux, et la symptomatologie ne présente pas le plus petit caractère spécifique ; nous ferons simplement remarquer que d'après les trois observations de péritonite à entérocoques que nous avons eues, cette affection s'est toujours présentée sous une forme subaiguë.

Ce qui caractérise la péritonite à streptocoque (dans la mesure où elle peut être caractérisée), c'est un début brutal avec état général rapidement atteint apparaissant souvent après les phénomènes prémonitoires comme une angine.

Dans nos deux observations, nous retrouvons cette atteinte très marquée de l'état général.

Nous n'observons pas de phénomènes prémonitoires.

En somme, on est obligé de constater que vis-à-vis d'une péritonite à streptocoques, les éléments de présomption sont encore très réduits.

La péritonite à pneumocoque est celle qui, dans les cas typiques, se prête le plus une certaine individualisation. Une fillette de 7 à 8 ans est prise en pleine santé apparente d'une douleur abdominale diffuse. Bientôt apparaissent des vomissements alimentaires, puis bilieux, souvent porracés.

Cependant que l'état général est rapidement touché : facies vultueux, pouls rapide, température vite élevée.

Si cette enfant présente de la diarrhée,

Si la palpation de son abdomen permet d'apprécier cette subcontracture, cette résistance uniforme assez spéciale aux péritonites à pneumocoques.

Si, enfin, cette enfant présente une vulvite, si on observe l'apparition d'un bouquet d'herpès labial, il est certain qu'on est en droit devant un tel tableau de soupçonner une péritonite à pneumocoques. Nous trouvons ainsi dans notre observation V une symptomatologie assez typique qui a permis à M. le professeur agrégé Loubat d'écarter le diagnostic d'appendicite. Mais répétons-le encore : — l'analyse de nos observations, des observations assez nombreuses que nous avons lues, nous permettent de l'affirmer — Si quelques-unes de ces péritonites se sont présentées avec cette symptomatologie, combien d'autres ont été opérées pour crise d'appendicite.

Et combien de tableaux d'appendicite sont analogues à celui de la péritonite à pneumocoque même avec tous ses signes.

Nous terminerons en estimant que le diagnostic de péritonite aiguë primitive n'est pratiquement pas possible, considération qui constituera la base de notre discussion sur le traitement.

TRAITEMENT

Nous envisageons d'abord uniquement le traitement de la péritonite à pneumocoques.

Au début, il y a une quarantaine d'années, la péritonite aiguë à pneumocoques, soumise à la loi générale du traitement des péritonites aiguës généralisées, était opérée précocement.

Dès 1895, Cassaët et son élève Degos dans sa thèse de Bordeaux préconisent l'intervention précoce.

Dieulafoy en 1901 est partisan de l'opération immédiate.

Mais l'acte chirurgical se montre rapidement décevant.

En 1896, Brun attire l'attention sur les dangers de l'intervention en présentant une mortalité de 80 pour 100 dans les cas opérés.

En 1901, Michaut relève une mortalité de 82 pour 100 sur 12 péritonites opérées.

En 1904, Broca fait remarquer que : « si on opère trop tôt on provoque une poussée aiguë mortelle » et pour lui « la laparotomie est plus nuisible qu'utile et semble donner un coup de fouet violent à la virulence du pneumocoque ».

En 1905, Lenormand et Lecène perdent 6 malades sur 8 opérés.

Plus récemment, de nombreux chirurgiens se montrent aussi pessimistes : Mathieu déplore les résultats de l'opération immédiate, Aurousseau a sept morts sur huit interventions.

A l'étranger, Jensen sur onze opérations accuse neuf morts, Salzer sur huit opérations a six décès, Kirschoff

12 morts sur 21 opérations immédiates, cependant que Budde apporte à l'appui de son attitude abstentionniste la statistique impressionnante de 90 décès pour 100 dans l'opération précoce et qu'enfin Lipschutz et Lowenburg présentent, basée sur l'observation de 23 cas, une mortalité de cent pour cent.

Et ces auteurs pensent devant ces résultats que l'opération est inutile d'abord, dangereuse ensuite : inutile puisqu'au début il n'y a rien à évacuer si ce n'est une quantité insignifiante d'exsudat dans le péritoine et que la source de l'infection est hors d'atteinte.

Dangereuse parce qu'une intervention au moment où l'infection est à son maximum de virulence risque d'aggraver l'état septicémique et empêcher la localisation du foyer péritonéal.

D'autre part, l'anesthésie, le shock d'une opération abdominale favoriseraient des métastases particulièrement au poumon chez des malades en état d'infection grave, dont les viscères sont menacés.

Devant ces statistiques, ces considération peut-on établir que la contrindication de l'intervention précoce est formelle vis-à-vis de la péritonite aiguë à pneumocoques ?

Il ne le semble pas et même cette théorie abstentionniste qui au premier abord paraît indiscutable, se heurte aux objections extrêmement importantes apportées par les opérateurs précoces.

Les deux gros arguments des partisans de la temporisation sont en somme :

Les statistiques.

Le fait que l'intervention n'a pas de raisons d'être : rien à évacuer, infection hors d'atteinte ; et constitue donc un shock inutile et dangereux.

Du point de vue des statistiques :

L'énorme mortalité relevée par les chirurgiens abstentionnistes doit-elle être mise uniquement sur le compte de

l'intervention ? et ne doit-elle pas être plutôt imputée à la gravité des lésions ? C'est ici qu'il convient d'opposer aux statistiques précédentes celles d'opérateurs précoces comme Wolfsohn, Konneke, Obadalek, Bittner cité par Obadalek, celles toute récentes enfin de Loutsch et Mérigot. Koenneke sur 23 opérations précoces compte 10 guérisons, Obadalek dans sa statistique personnelle de 27 cas a 18 guérisons, d'après les recherches qu'il a en outre effectué dans le service de Bittner il relève 37 opérations précoces suivies de guérison dans 28 cas.

Loutsch et Mérigot rapportent dix cas de péritonites aiguës à pneumocoques observées dans le service du professeur Sorrel ; toutes les malades (il s'agissait de fillettes dans tous les cas) ont été opérées : il y eut 6 guérisons, 4 décès.

Et les auteurs font observer que lorsqu'on compare les statistiques de ceux qui opèrent et de ceux qui n'opèrent pas on peut constater que dans l'ensemble la mortalité est la même.

Il semble logique de conclure que la mortalité dans les alarmantes statistiques des cas opérés est due plutôt à la gravité des lésions qu'à l'intervention.

Le deuxième point sur lequel insistent les abstentionnistes est le danger que présente l'intervention, surtout en raison de l'anesthésie chez des malades en état d'infection grave. Cette considération ne paraît pas contestable, mais perd de sa valeur du fait que d'autres modes d'anesthésie que l'anesthésie générale sont offerts au chirurgien et de nombreux auteurs ont pensé que dans les cas dans lesquels on peut fortement soupçonner une péritonite à pneumocoques il y aurait lieu d'avoir recours à l'anesthésie locale.

Cette anesthésie permettra une incision qui présentera en tous cas l'avantage capital de donner au chirurgien la possibilité de se rendre compte de l'état de l'appendice.

Et nous en arrivons à considérer l'argument fondamental des interventionnistes :

Le diagnostic entre l'appendicite aiguë et la péritonite aiguë à pneumocoques est le plus souvent impossible. Or s'il est loin d'être prouvé que l'intervention soit contrindiquée dans la péritonite à pneumocoques, l'abstention vis-à-vis de la péritonite appendiculaire c'est la condamnation du malade.

Nous avons vu en effet à quel point l'analogie était complète le plus souvent entre la péritonite à pneumocoques et la péritonite appendiculaire.

L'extrême difficulté de ce diagnostic est un fait incontestable et si certains auteurs comme Salzer et Wolfsohn ont dans quelques cas porté des diagnostics exacts, des chirurgiens comme Obadalek et des médecins considérés comme les plus compétents par Bréchot ont porté à tord des diagnostics de péritonites à pneumocoques.

Dans l'ensemble, la majorité des auteurs considèrent en somme ce diagnostic comme pratiquement impossible et il est certain que diagnostiquer une péritonite aiguë à pneumocoques et différer l'intervention constitue une double responsabilité : responsabilité considérable qu'alourdissent encore la notion de la fréquence de la péritonite appendiculaire vis-à-vis de la péritonite à pneumocoques et la très grande analogie de cette dernière avec les autres péritonites primitives aiguës qui appellent l'intervention.

. . . . . .

Si nous envisageons en effet maintenant le traitement de ces péritonites à streptocoques, à entérocoques, à staphylocoques, nous constatons que l'intervention n'est plus discutée : il n'y a plus à respecter une péritonite ayant une tendance naturelle à s'enkyster et la majorité des auteurs pensent que l'intervention reste encore la seule chance de guérison, en particulier, dans les péritonites à streptocoques, toujours très graves. Les auteurs anglais Bruce et Logie qui, au cours de ces quatre dernières années, ont

vu huit cas de péritonites aiguës primitives à streptocoques chez des enfants, pensent que dans cette « terrible catastrophe abdominale » l'intervention peut donner des espoirs : Ils ont eu ainsi trois guérisons sur leurs huit malades opérés.

Nous rapportons ici leurs observations de péritonites à streptocoques, les deux ont été opérées et dans les deux cas les malades ont guéri.

Pour les autres péritonites à entérocoques et à staphylocoques dont les observations sont beaucoup trop rares pour permettre une argumentation solide, nous nous bornerons à dire que la péritonite à staphylocoque opérée par Courtin a guéri et que dans la péritonite à entérocoque de notre observation VIII l'intervention pratiquée par M. le professeur agrégé Loubat a été également suivie de guérison.

. . . . . .

Nous arrivons au terme de cette discussion : nous avons vu quelles considérations nous ont fait estimer que pratiquement devant une péritonite primitive aiguë chez un enfant il fallait opérer et opérer précocement, que seul un diagnostic certain de péritonite à pneumocoques pouvait, dans une certaine mesure, justifier la temporisation mais qu'à notre avis ce diagnostic certain n'était jamais possible.

Nous avons maintenant à examiner les conditions dans lesquelles sera pratiquée cette intervention ainsi que la technique qui doit être suivie.

Certains auteurs, comme Bréchot, Fevre, Loutsch et Mérigot, proposent la conduite à tenir suivante :

Si véritablement les signes de présomption en faveur d'une péritonite à pneumocoques sont nets :

Faire à l'anesthésie locale une incision dans la fosse iliaque droite.

Après vérification des lésions et après s'être assuré de **l'intégrité de l'appendice**, placer un gros drain jusque dans le cul-de-sac de Douglas.

Ne pas enlever l'appendice. Refermer.

D'autres auteurs comme Obadalek estiment qu'il n'y a pas intérêt à laisser l'appendice.

M. le professeur agrégé Loubat ne pense pas que l'anesthésie générale d'une part l'appendicectomie au cours de l'intervention d'autre part, puissent être des facteurs d'aggravation.

Pour lui, ce qu'il faut proscrire à tout prix, c'est la grande laparotomie toujours inutile et traumatisante chez l'enfant et il propose la technique suivante, technique qu'il a utilisée dans six cas de péritonites aiguës primitives avec six guérisons après avoir perdu son premier malade après une grande laparotomie :

Incision dans la fosse iliaque droite (incision de Roux).

Examen de l'appendice.

Appendicectomie (ce qui, n'aggravant pas l'intervention, la prolongeant à peine, rendra en tous cas service à l'enfant pour plus tard).

Examen de l'intestin.

Vérification du grêle jusqu'au diverticule de Meckel (permettant de vérifier l'absence d'une lésion d'origine typhique à ce niveau).

Refermer aussitôt en mettant un gros drain jusque dans le cul-de-sac de Douglas.

. . . . . .

De tous les moyens proposés en dehors de l'acte chirurgical pour le traitement de ces péritonites, nous ne retiendrons que la sérothérapie.

Employée dans les péritonites à pneumocoques et dans les péritonites à streptocoques, il est malheureusement difficile d'apprécier la valeur de cette méthode.

Certains auteurs comme Eck et Gundel considèrent les sérothérapie comme le véritable traitement de la péritonite à pneumocoques à condition que le sérum utilisé soit

spécifique du type de pneumocoque en cause, c'est-à-dire dans la majorité des cas du type I.

Sans attacher à cette méthode la valeur que veulent bien lui accorder ces auteurs, la majorité des chirurgiens sont d'avis de l'utiliser en pensant qu'elle peut être en tous cas un adjuvant utile.

M. le professeur Rocher a eu recours à la sérothérapie dans trois cas de péritonites aiguës à pneumocoques (observations I, III, IV).

Dans l'observation I où la malade a guéri, cette sérothérapie a été particulièrement massive.

Il n'est pas possible d'apprécier actuellement la valeur de la sérothérapie streptoconique dans les péritonites aiguës à streptocoques chez l'enfant car les cas dans lesquels elle a été utilisée sont encore beaucoup trop rares.

Dans les deux observations que nous présentons ici, ce traitement sérothérapique n'a pas été mis en œuvre.

OBSERVATIONS

Observation I

(due à l'obligeance de M. le Professeur Rocher).

Péritonite à pneumocoques.

M. B..., 5 ans, entre le 17 juin 1926 dans le service de M. le Professeur Rocher pour péritonite probable.

Trois mois auparavant, elle avait présenté une crise avec douleur au point de Mac Burney et vomissements. Cette crise avait duré huit jours et avait cédé au traitement médical.

Le 13 juin, nouvelle crise douloureuse débutant brutalement comme la première au niveau de la fosse iliaque droite. La douleur est diffusée à tout l'abdomen. Température 39°.

L'état général ne semble pas très touché, langue humide, teint coloré. Constipation.

Le troisième jour, apparition d'une selle diarrhéique.

Examen à l'entrée. Ventre douloureux partout, mais plus particulièrement dans la fosse iliaque droite. Contracture de la paroi. Toucher rectal : cul-de-sac de Douglas douloureux.

Pommettes vultueuses. Température 39. Pouls 150.

Intervention le 17 juin à 23 heures. Laparotomie (Jalaguier élargi). Dès le ventre ouvert : issue d'un liquide louche puriforme abondant, non fétide.

Le liquide provient surtout du pelvis, mais, de proche en proche, à mesure que l'on décolle de leurs adhérences les anses intestinales, de nouvelles poches purulentes s'ouvrent, importantes par leur nombre et leur volume. Les anses grêles sont rouges.

L'appendice tout en participant à l'inflammation intestinale n'est pas perforé ni turgescent. Appendicectomie.

Il existe, outre le pus, de grosses fausses membranes blanches, épaisses, agglutinant les anses. Drainage. Fermeture partielle de la paroi. Traitement post-opératoire. Glace sur le ventre. Murphy. Huile camphrée.

L'examen bactériologique du pus ayant montré du pneumocoque à l'état pur ou fait. 60 cm³ de sérum antipneumococcique.

Le 18 juin : état stationnaire.

Température 38,4. Pouls 100.

Le 19 juin : Température 38,5. Expulsion de lombrics.

Le 22 et 23 juin : Sérum antipneumococcique 100 cm³ par jour.

Le 25 juin : l'état général s'améliore.

Les fausses membranes et le liquide louche qui s'écoulent par la plaie disparaîssent.

La malade entre en convalescence et quitte le service, guérie, le 6 août 1926.

Revient le 20 octobre 1934 pour éventration traitée par cure radicale.

Observation II

(due à l'obligeance de M. le Professeur Rocher).

Péritonite à pneumocoques à forme occlusive

L'enfant M. L., 3 ans, entre le 15 mai 1934 dans le service de M. le Professeur Rocher.

Depuis quelques mois, cette petite fille souffre du ventre, elle a présenté également quelques pertes blanches teintées de sang.

Tous ces signes avaient disparu depuis un mois et demi quand le 14 au soir elle présente une crise caractérisée par des douleurs abdominales et des vomissements. Cette crise ne s'est terminée qu'à 8 h. ce jour le 15. Le médecin de la famille appelé diagnostique une crise d'appendicite et dirige l'enfant sur l'hôpital.

Examen le 15 mai, à 21 heures.

Enfant en bon état général. L'examen de l'abdomen ne montre qu'une sensibilité diffuse avec maximum au niveau de la fosse iliaque droite, sans localisation très précise. Toucher rectal négatif.

Autres appareils : examen négatif. Température 38.

Etant donnée l'histoire, malgré la pauvreté des signes, on intervient le même jour à 21 heures (Docteurs Pouyanne, Jaulain), anesthésie générale éther. Incision de Mac Burney.

On trouve un appendice sensiblement normal contenant un petit calcul. Appendicectomie avec enfouissement.

L'examen des dernières anses grêles et du petit bassin ne montre rien d'anormal. Fermeture en trois plans, sans drainage.

Les suites semblent normales, la température tombe, cependant persistent des vomissements légers.

On fait un traitement antiacétonémique au sérum bicarbonaté.

Le 18 mai, l'enfant présente des vomissements abondants et une agitation extraordinaire. Son ventre est un peu balloné.

A 16 heures, lavage d'estomac qui ramène une quantité moyenne de liquide. L'enfant cesse de vomir.

A 18 heures, M. le Professeur Rocher voit la petite malade, pense qu'il s'agit d'une subocclusion.

Traitement médical. Chloral. Cataplasmes. Sérum sous-cutané goutte à goutte.

Dans la soirée, l'enfant est plus fatiguée bien que n'ayant pas vomi. On a l'impression qu'il s'agit d'une histoire toxique et on continue le même traitement. Hémoculture négative.

La température est montée à 41° le 19 au matin.

L'enfant est abattue, les traits tirés.

Dans la soirée, l'état est stationnaire, l'enfant n'a pas vomi, mais étant donné le ballonement abdominal persistant et l'arrêt du transit, on se décide à intervenir à 15 h. 30 (Docteurs Guérin, Pouyanne). Anesthésie locale. Incision de Jalaguier. On trouve un peu de liquide péritonéal avec quelques grumeaux de pus. Prélèvement pour examen. Résultat : pneumocoque.

Les anses intestinales sont libres, on ne trouve ni bride, ni volvulus, ni invagination. Le cæcum est libre.

On fait une iléostomie sur l'anse la lus dilatée. Fixation à la paroi : fermeture.

L'enfant a très bien supporté l'intervention. L'injection de 10 cm³ de sérum hypertonique par la sonde amène immédiatement une importante débâcle.

Suites : La sonde donne abondamment, l'enfant a une selle, le ventre est redevenu plat et souple mais vers 22 h. le pouls s'accélère, l'état général s'altère et le 20 mai à 1 h. 30 l'enfant succombe dans le collapsus.

Observation III

(due à l'obligeance de M. le Professeur Rocher).

Péritonite à neumocoques.

La petite E. R., âgé de 8 ans, entre le 7 juillet 1934 dans le service de M. le Professeur Rocher avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

La veille au matin, cette enfant avait présenté une céphalée violente et des vomissements alimentaires.

Dans la soirée, les douleurs abdominales font leur apparition surtout marquées à droite. Température 37,5.

Ces douleurs persistent toute la nuit. Le lendemain, l'enfant a une selle diarrhéique dans la journée et un vomissement.

A l'entrée dans le service : A l'examen :

Température 40°5. Pouls 140. Le faciès est normal.

Le ventre est douloureux, principalement dans la fosse iliaque droite.

Il existe une contracture et de l'hyperesthésie.

Le toucher rectal révèle une sensibilité très vive du cul-de-sac de Douglas. Pas de pertes vaginales.

Diagnostic : appendicite.

Anesthésie générale : éther. Incision de Jalaguier. Recherche de l'appendice qui est rétrocæcal et accolé au cæcum.

Au cours de cette manœuvre, on trouve un peu de sérosité louche dans le péritoine. l'appendice, libéré du sac péritonéal

qui le cachait, est turgescent. Appendicectomie et enfouissement.

On prélève un peu de la sérosité louche que l'on envoie au laboratoire. Réponse : pneumocoque. On pratique aussitôt une hémoculture. On fait une injection intraveineuse de septicémine. Injection sous-cutanée de 40 cm³ de sérum antipneumococcique. Abcès de fixation. Après une nuit assez calme, l'état général s'aggrave très rapidement. L'enfant est emportée mourante le 8 juillet à 20 heures.

Résultats de laboratoire :

Frottis de sérosite péritonéale. Cocci Gram +, encapsulés du type pneumocoques. Frottis de sang ; on ne trouve pas de pneumocoques à l'examen direct.

Hémoculture négative.

Observation IV

(due à l'obligeance de M. le Professeur Rocher).

Péritonite à pneumocoques.

Le petit J. C., âgé de 10 ans, entre le 22 mai 1934 dans le service de M. le Professeur Rocher. Rien à signaler dans ses antécédents. Dans la nuit du 21 au 22 mai, il est pris brusquement de douleurs dans l'abdomen.

Le 22 au matin, température 39.

Le médecin de la famille appelé dans l'après-midi diagnostique une crise d'appendicite aiguë et envoie d'urgence l'enfant à l'hôpital.

Examen de l'enfant à son arrivée à 21 h. le 22 mai.

Enfant assez fatigué, au faciès tiré avec cependant une langue humide et un pouls bien frappé.

L'abdomen, plat, est contracturé et douloureux dans son ensemble, mais avec un maximum net dans la fosse iliaque droite.

Le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

Intervention le 22 mai (Pr Rocher, Dr Pouyanne).

Anesthésie générale à l'éther. Incision de Jalaguier.

Dès ouverture, flot de pus aspiré aussitôt et envoyé au Laboratoire. Appendice sensiblement normal, juste coudé par une adhérence ancienne à sa partie moyenne et qui ne paraît pas porter de signes d'un processus infectieux aigu.

Appendicectomie. Enfouissement, on met un drain.

Fermeture en trois plans. Glace sur le ventre.

Nuit assez agitée, mais l'enfant a toute sa connaissance.

Le lendemain matin : un vomissement assez abondant. Diarrhée assez importante. Température 39,2. Pouls 150.

L'agitation s'accentue, délire. On a les résultats de l'examen du pus : pneumocoque.

A la contre visite : Température 43°2. Pouls 150.

On pratique une hémoculture qui s'est révélée positive.

Septicémine intraveineuse : 5 cm³.

Sérum antipneumococcique : 40 cm³.

A 9 h. du soir, l'agitation est toujours extrême, on donne une potion au chloral.

Le 24, l'état général est un peu meilleur.

La température est à 39,4, le pouls à 140.

On pratique, devant la réapparition du délire :

1° Un abcès de fixation à la cuisse droite ;

2° Une injection de 40 cm³ de sérum antipneumococcique ;

3° Une injection intraveineuse de 5 cm³ de septicémine ;

4° Une vaccination de Weil et Dufourt.

A la contre visite, le petit malade est très fatigué, le faciès s'est creusé, la langue est très sèche.

Température 41°2. Pouls 162.

Enfin le 24 mai au soir l'enfant est emporté mourant, il décède avant d'arriver chez lui.

Conclusion. Il s'agit d'une péritonite à pneumocoques aiguë comme le prouve l'examen du pus et l'hémoculture.

Le masque était absolument celui d'une péritonite diffuse, d'origine appendiculaire.

Observation V

(due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Loubat)

Péritonite à pneumocoques.

La petite J. L., âgée de 7 ans, entre le 17 février 1932 dans le service de médecine de M. le Professeur Duperié.

Le lendemain, elle est transférée dans le service de M. le Professeur agrégé Loubat.

Dans la nuit du 16 au 17, cette enfant avait présenté des douleurs abdominales irradiées à tout l'abdomen, ainsi que des vomissements abondants alimentaires puis bilieux. Température 38.

Le 17. Résistance de la douleur et des vomissements. Etat de fatigue extrême. A 3 h. de l'après-midi, l'enfant présente une syncope. Elle est immédiatement dirigée sur l'Hôpital des Enfants et admise par M. le Docteur Maupetit.

Elle est alors dans le collapsus avec cyanose des lèvres et des extrémités, hypothermie, pouls très faible.

Réchauffée et stimulée par les moyens habituels, l'état général est amélioré. Température 37,8. Pouls comptable à 110.

Elle présente alors un faciès vultueux.

Le ventre est peu mobile, non météorisé, un peu tendu, mais indolore, sauf au niveau du creux épigastrique.

Par le toucher rectal, on ne sent pas bomber de collection dans le cul-de-sac de Douglas qui n'est pas sensible.

Le 18 février : tableau un peu changé.

Température 39,4. Pouls 120. Faciès vultueux.

Abdomen légèrement météorisé, paroi un peu tendue, mais on arrive à la déprimer sans causer de vive douleur en aucun point. Pas de plastron. On élimine l'appendicite possible et on attend.

Le 19 février : aggravation nette du côté abdominal et général. L'abdomen est nettement plus douloureux spontanément et à la palpation. La défense de la paroi s'installe.

La péritonite devient certaine et on décide d'intervenir tout en pensant que l'appendice n'y est pour rien.

Opération le jour même le 19 février.

Anesthésie générale. Incision de Roux dans la fosse iliaque droite.

On trouve dans l'abdomen un liquide purulent jaunâtre assez bien lié et sans odeur, en quantité appréciable.

L'intestin non météorisé ne paraît nullement souffrir de nager dans le pus. Lisse, rosé, sans piqueté hémorragique, sans fausses membranes, ni fibrine comme on le voit d'ordi-

naire. Pas d'adhérences. L'appendice lui-même dont on va vérifier l'état est absolument normal et a le même aspect que le reste de l'intestin. On l'enlève de parti pris. On déroule la fin du grêle attirée dans la plaie.

On met un drain et une mèche dans le cul-de-sac de Douglas. Fermeture.

On prescrit : hydratation par sérum sous-cutané (sérum physiologique) et par sérum intra-rectal (sérum glucosé). Injections stimulantes.

Le pus prélevé et examiné par MM. Dupérié et Maupetit a donné : abondance extrême de pneumocoques purs.

Les suites opératoires immédiates ont été assez bonnes, malgré persistance de la température entre 38° 9 et 39°9.

Pas de ballonnement du ventre, évacuation assez rapide des gaz. Par le drain, le pus s'écoule en abondance et continue à s'écouler pendant plus de trois semaines.

Du troisième au douzième jour, l'état est le suivant :

Légère intolérance gastrique. Abdomen souple.

Etat général fébrile pendant neuf jours (au-dessus de 39°) malgré injections pendant cin jours de 60 cm.^{3} par jour de sérum anti-pneumococcique, soit 300 cm.^{3} en otut.

Du douzième jour au vingtième jour, il y a reprise des phénomènes généraux sous l'influence de l'apparition de complications pulmonaires de la base droite.

Le 15 mars on pratique un abcès de fixation à la cuisse gauche.

Le 5 avril on fait analyser le pus d'un volumineux abcès siégeant au niveau de la face externe de la cuisse droite et incisé il y a un mois.

Le 15 avril on voit se développer au niveau du creux poplité droit une tuméfaction dure, tendue qui déforme la région, très douloureuse à la pression. La jambe est œdématiée.

Le 20 avril on incise; du pus coule en abondance.

Au point de vue de l'état général la malade semble bien améliorée et ne vomit plus, s'alimente convenablement, va à la selle régulièrement.

La température va progressivement en décroissant : il n'y a plus de signes pulmonaires.

Quelques petits abcès suppurent au cou, mais d'une façon insignifiante.

Le 3 mai la malade ne présente plus de température : bon état général.

La malade entre en convalescence mais présente au niveau de sa cicatrice une éventration.

Observation VI.

(*due à l'obligeance de M. le professeur agrégé* Loubat).

Péritonite à streptocoques.

La petite P. C., 7 ans 1/2, entre dans le service de M. le professeu régrégé Loubat le 4 décembre 1929 avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

L'enfant se plaint de toute sarégion abdominale et présente des signes généraux marqués :

Température à 38°, pouls à 116.

A l'examen on trouve un abdomen contracturé.

Le toucher rectal montre un Douglas libre non emboté.

La fosse iliaque gauche n'est pas douloureuse, par contre, on recueille à droite une douleur nette mais diffuse et on n'a aucune sensation de gateau appendiculaire.

La malade est alors à la quarantième heure de sa crise. On a ordonné le repos absolu, la diète complète et une vessie de glace sur l'abdomen.

Le 5 décembre : Laparatomie.

Il s'écoule une grande quantité de liquide louche.

On ne fait pas d'aspiration de ce liquide. On place simplement un gros drain.

L'appendice qui paraît sain est enlevé.

Dans les jours qui suivent on note une amélioration très marquée. Les phénomènes généraux s'amendent.

L'analyse bactériologique du liquide purulent révèle la présence de streptocoques.

Guérison.

Observation VII.

Péritonite à streptocoques chez une fillette.

(MM. Lombard *et* Lagrot).

Le dimanche 7 décembre 1930, une enfant de 12 ans, jusque là bien portante, se plaint de maux de tête et de malaises accompagnés de fièvre.

Le lendemain lundi, apparaissent des douleurs abdominales, d'abord sous et péri-ombilicales qui irradient dans tout le ventre; elles ont souvent l'allure de coliques; mais il n'y a aucune évacuation liquide au gazeuse.

A plusieurs reprises des vomissements se produisent. Le mardi 9, les douleurs s'accentuent, les vomissements continuent, la constipation persiste, la température est à 38°.

Le mercredi, la situation s'aggrave, la température est à 38° 5.

On nous amène l'enfant le jeudi 11, dans la matinée, quatre jours pleins après le début.

Le ventre douloureux spontanément sensible à la palpation, est légèrement ballonné, surtout dans la région sous-ombicale. Derrière une paroi tendue, contracturée, en état de défense manifeste, on perçoit une tuméfaction, diffuse, élastique, sous- et sus-ombicale.

Les traits sont tirés; le nez pincé; les yeux cernés et légèrement excavés. Joues un peu rouges, regard brillant et inquiet. Pouls à 120. Température à 39°.

Intervention immédiate. Anesthésie générale. Kélène éther. Incision sous-ombicale médiane. Dès l'ouverture du péritoine, du liquide séro-purulent fait issue; il y a du pus et des fausses membranes dans les deux fosses iliaques. L'appendice est rouge, turgescent, on l'enlève; on l'ouvre séance tenante et on constate de la façon la plus nette que sa cavité et ses parois sont saines. On explore le petit bassin qui est rempli de pus, épais crémeux. La trompe et l'ovaire droits apparaissent très

rouges, très congestionnés et recouverts aussi d'exsudats purulents. On assèche la séreuse et on draine avec des mèches. Fermeture partielle de la paroi.

Les suites de l'intervention ont été très simples, la guérison s'est faite très rapidement.

L'examen bactériologique du pus a montré qu'il contenait du streptocoque à l'état de pureté.

Cette constatation et les remarques faites au cours de l'observation permettent semble-t-il, d'affirmer qu'il s'est agi ici, non pas d'une péritonite appendiculaire, mais d'une infection péritonéale primitive réalisée par voie sanguine. Les commémoratifs, la récession si nette des phénomènes généraux sur les phénomènes abdominaux nous l'avaient d'ailleurs déjà fait pressentir et nous pensions avoir affaire à une péritonite à pneumocoques.

Observation VIII

(*due à l'obligeance de M. le professeur agrégé* Loubat).

Péritonite à entérocoques.

(MM. Loubat *et* Desqueyroux).

Paulette T..., 7 ans et 3 mois, d'assez bonne santé habituelle et qui a échappé aux maladies de la première enfance, sauf la coqueluche, a présenté subitement le matin du 19 octobre 1933, au réveil, une douleur violente dans le ventre, principaalement à droite : elle ne peut émettre de selle ; une demi-heure après, elle a un vomissement verdâtre après avoir pris un demi-comprimé d'aspirine. Pendant toute la journée, elle continue à souffrir du ventre et à être très abattue.

Latempérature s'élève le soir à 39°, et le pouls à 140. Et quand nous la voyons l'enfant présente une sensibilité diffuse de toute la partie infrieure de l'abdomen avec défense légère et un peu plus marquée à droite qu'à gauche : sonorité nor-

male. Rien au touchemr rectal. On porte le diagnostic de péritonite, peut-être à point de départ appendiculaire, mais la diffusion primitive des symptômes douloureux fait envisager auss, le diagnostic de péritonite primitive probable.

Il semble en effet qu'il y ait eu un petit état infectieux avant l'éclosion des accidents abdominaux car deux jours avant l'enfant s'était plainte à deux reprises de céphalée et avait eu un vomissement, mais on n'avait pas pris la température.

Opération le 19 octobre, 15 heures après le début des accidents.

Anesthésie à l'éther.

Incision de Roux dans la fosse iliaque droite.

Du liquide louche s'écoule du péritoine en quantité assez notable.

Le cæcum est facilement amené au dehors ainsi que l'appendice qui paraît absolument indemne. Mais tout le péritoine viscéral, là comme sur les anses grêles voisines est revêtu d'un ces, de dépôts fibrineux. Léger piqueté hémorragique en certains points des anses grêles.

Après avoir exploré la fin de l'iléon jusqu'à l'emplacement possible d'un diverticule de Neckel, on termine l'intervention en enlevant systématiquement l'appendice et en mettant un drain assez volumineux plongeant jusque dans le bassin; un liquide coule aussi d'ailleurs de cette région là. Examen du pus: Pus à entérocoques.

Après l'intervention les phénomènes abdominaux ont évolué favorablement dès le début.

Pasde vomissements, évacuation des gaz au bout de 24 heures. Souplesse relative du ventre.

Cependant les phénomènes généraux ne se calment pas et pendant les cinq premiers jours la température reste entre 38° et 39°. Une hémoculture faite à ce moment est négative. Le pus s'écoule par le drain d'une façon peu abondante. Du septième au quinzième jour, nouvelle ascension thermique jusqu'à 40° le neuvième jour.

Un examen attentif montre qu'il ne s'agit pas d'accidents péritonéaux, sans doute la malade se plaint parfois de douleurs

dans la fosse iliaque soit à droite, soit à gauche, mais ni la palpation ni le toucher, ne permettent de penser à quelque collection nouvelle, par contre apparaissent les signes d'une complication pulmonaire : congestion avec foyer broncho-pneumonique des deux tiers inférieurs du poumon gauche qui a mis près de trois semaines à disparaître.

Pendant ces suites troublées, l'état général était resté assez touché; comme traitement on a fait au début des injecions de Pyoformine, puis de la vaccination mixte comprenant pneumocoque et entérocoque. Ce n'est qu'au bout d'un mois que l'enfant peut être considérée comme hors de danger, bien qu'on ait dû par la suite inciser deux abcès qui s'étaient développés sur les deux cuisses au niveau d'injections hypodermiques.

Pendant tout ce temps, le drain abdominal a été laissé en place car il s'écoulait toujours un peu de pus. La cicatrisation n'a été complète qu'au bout de cinquante jours.

Suites éloignées :

La convalescence a été un peu longue et ce n'est qu'au bout de 3 mois que la malade a repris à peu près complètement son bon état de santé : les forces, l'embonpoint sont revenus et l'enfant constipée avant sa maladie ne l'est plus maintenant. Revue au bout d'un an, elle est en bonne santé, le ventre est souple et sans éventration au niveau de la cicatrice.

CONCLUSIONS

1. Il existe chez l'enfant des péritonites aigues primitives ou plus exactement cliniquement primitives, la localisation péritonéale constituant la première ou la plus importante manifestation de l'infection.

2. Ces péritonites sont, dans la grande majorité des cas, dues au pneumocoque, on les rencontre alors presque toujours chez la petite fille ;
D'autres germes peuvent en être à l'origine, en particulier le streptocoque.

3. La pathogénie de ces péritonites est encore discutée. Les théories sanguines et entérogènes semblent expliquer le plus grand nombre des cas.

4. Leur tableau clinique est le plus souvent confondu avec celui de la péritonite appendiculaire et leur symptomatologie ne comporte pas de signe sûr et constant permettant une distinction.

5. A la suite d'assez nombreuses statistiques, les péritonites aigues à pneumocoques ont été considérées et sont encore considérées par un certain nombre d'auteurs comme aggravées par l'intervention, aussi leur traitement est très discuté actuellement, le chirurgien se trouvant pris dans le dilemme suivant : Opérer une péritonite à pneumocoque et l'aggraver ; Laisser mourir un malade atteint de périto-

nite appendiculaire, après un diagnostic de péritonite à pneumocoques entraînant l'abstention.

6. En réalité, et de nouvelles statistiques permettent de le dire, il faut mettre beaucoup plus sur le compte de la gravité de l'affection que sur l'intervention elle-même, la haute mortalité dans les statistiques invoquées en faveur de l'abstention.

7. Comme il n'est pas prouvé que l'intervention soit contre indiquée dans la péritonite aigue à pneumocoques, qu'en tous cas l'abstention vis-à-vis de la péritonite appendiculaire c'est la condamnation du malade et que le diagnostic entre les deux affections est à quelques exceptions près, impossible.

Etant donnée, en outre, l'extrême fréquence de la péritonite appendiculaire relativement à la péritonite aigue à pneumocoques.

Nous sommes, en définitive, amenés à penser que les péritonites aigues primitives chez l'enfant, relevant du traitement général des péritonites aiguës, seront opérées précocement, cette conduite s'appliquant aux péritonites à pneumocoques, comme aux autres péritonites primitives sauf dans les cas, très rares, dans lesquels un diagnostic certain et une évolution favorable vers l'enkystement, pourrait justifier une temporisation surveillée.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
ROCHER

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 6 décembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Arnozan et **Cassaet**. — *De la Péritonite pneumococcique primitive*, Société médicale des hôp. de Paris, janv. 1895.

Aurousseau. — *Revue médicale française*, octobre 1931.

— « Diagnostic et traitement de la péritonite à pneumocoques », *Pédiatrie pratique*, 1928.

Beaven. — « Pneumococcus peritonitis in infancy and early childhood

Beaven. — « Pneumococcus peritonitis in infancy and early childhood », *American journal of diseases of children*, 1920.

Barber (W. W.). — « Primary streptococcie peritonitis in children », *Colorado medic.*, août 1932.

Bertram et **Bœlme**. — *Zentralbl. f. Chirurgie*, octobre 1931.

Bréchot. — *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, novembre 1931.

— « Au sujet des péritonites à pneumocoques », *Bulletin de la Xociété de Chirurgie*, juin 1931.

— *Progrès médical*, janvier 1932.

— *Revue médicale de Paris*, février 1932.

Bréchot et **Nove Josserand**. — Quarantième congrès français de chirurgie, 1931.

Broca. — « Péritonites à pneumocoques », *Leçons cliniques de Chirurgie infantile*, 1902.

Bruce et **Logie**. — « Acute streptococcal peritonitis in children », *Brit. med. j.*, févr. 1933.

Brun. — *Presse médicale*, 1896, 1897.

Budde. — Eittel deutscher chirurgen Kongress in Dresden, 1924.

— « Zur operativen indikatonsstellung bei der Kryptogeneteschen Pneumokokkenperitonitis der Kinder «, *Klinische Wochenschrift*, 1926.

Ciminata. — *Riforma medic.* septembre 1932.

Comby (J.). — *Journal de médecine et de chirurgie de Lucas Championnière*, mars 1932.

Courtin (J.). — « Péritonite à staphylocoques », *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, septembre 1903.

Darre, **Laederich**, **Mamou**. — « Péritonites à pneumocoques », *Bulletin Soc. méd. des hop. de Paris*, novembre 1930.

Dagos. — Thèse Paris, 1894-1895.

Eck et **Gundee**. — *Ann. in Journal de chirurgie*, 1933.

Ehringer (Ch.). — Thèse Paris, 1905-1906.

Fevre. — *Gazette des Hôpitaux de Paris*, septembre 1931.

Foliasson (A.). — *Hôpital*, septembre 1930.

Fricke. — « Pneumococcus Peritonitis », *Americ. Journal of Surgery*, 1930.

Gibson. — *Americ. Journal of Medicine Scient.*, 1930.

Guilleminet. — *Lyon Chirurgical*, juillet-août 1931.

Haines (E.). — *The journal of the Americ. Medic. Association, Chicago*, août 1931.

Heiman (H.). — « Pneumococcus peritonitis in infancy and childhood », *Archives Pedial. New York*, 1922.

Huber (J.). — *Paris Médical*, novembre 1933.

Kirchoff. — *Zentralbl. f. Chirurgie*, août 1930.

Koenneke. — « Uber pneumolokkenperitonitis auf Grund der Erfah-

rungen der Gottinger Klinick », *Beitrage zur Klinislche Chirurgie*, 1919.

Laederich (L.). — *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, février 1932.

Lenormand et **Lecène**. — « Les péritonites à pneumocoques », *Revue de Gynécologie*, mars-avril 1905.

Lipschutz et **Lowenburg**. — « Pneumococcic and Streptococcie peritonitis », *Journal of the American medic. Association*, janvier 1926.

Liège (R.). — *Clinique et Laboraloire*, novembre 1933.

Loewe (O.). — *Zentralbl. f. Chirurgie*, décembre 1932.

Lombard, **Lagrot**, **Planty**. — *Algérie médicale*, mai 1931.

Loutsch et **Mérigot**. — *Presse médicale*, mars 1934.

Mathieu et **Marchand** (Gérard). — *Bull. et Mém. Soc. Nationale de Chirurgie*, juillet 1930.

Mathieu et **Davioud**. — « Les péritonites généralisées à pneumocoques chez l'enfant », *Presse médicale*, juillet 1929.

Melchior (E.). — *Rev. Méd. Germano-Ibero-Americ.*, février 1933.

Michaud. — Thèse Paris, 1900.

Mondor. — *Diagnostics urgents*, deuxième édition, 1933.

Montgomery (A. H.). — « Primary pneumococcus peritonitis in children », *Surg. Gynec. Obst.*, décembre 1925.

Montiquaud (G.), **Bernheim** (P.) et **Rendu** (A.). — « Forme abortive et forme à rechute de la péritonite à pneumocoque chez l'enfant », *Arch. de Médec. des enfants*, octobre 1926.

Obadalek. — « Uber die genuine Peritonitis bei Kindern », *Zentralblat. f. Chirurgie*, 1929.

— « Le moment de l'intervention dans la péritonite à pneumocoques chez l'enfant », *Zentr. f. Chirurgie*, avril 1932.

Papaioannou (Mlle). — Thèse Paris, 1932.

Reminjse. — in *Journal de Chirurgie*, octobre 1926.

Salzer. — « Die Diplokokken peritonitis bein Kinde », *Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*, févr. 1928.

— « Diagnostic et traitement de la péritonite pneumococcique de l'enfance », *Wiener Medizinische Wooch*, novembre 1932.

Schwartz (J.). — « Primary streptococcus peritonitis in children », *Surg. Gyn. ibst.* nov. 1927.

Soutar Simpson. — « Diffuse pneumococcal peritonitis, in a boy », *British medic. Journal*, 1929.

Vanelli. — *Medicina italiana*, august, 1927.

Vel (de) et **Gowin** (de). — « Enterococcus peritonitis report of cas in child », *J. of Americ. Medic. Associat.*, février 1928.

Wolfsohn. — « Uber Pneumokokkenperitonitis », *Berliner Medizinische Gesellschaft*, mai 1925, *Zentralbl. f. Chirurgie*, 1930.

Bordeaux. — Imprimerie J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1934